Aus der Reichsanstalt für das deutsche Bäderwesen an der Univ. Breslau
(Dir. Prof. Dr. H. Vogt)

Die Wirkung des Sulfidschwefels in Lösungen und der Schwefelquellen auf die Harnsäureausscheidung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades in der Medizin und Chirurgie

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
in Breslau.

Vorgelegt von
Erika Nikolaus.

Breslau 1939.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Vogt
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Uralte Erfahrung, unabhängig von wissenschaftlichen Hypothesen, hat bewiesen, daß Schwefelbäder den Gichtkranken heilsam sind.

1) Vor 1900 Jahren schrieb Infus von Ephesus in seiner Abhandlung über die Gicht, die meisten Bäder seien zwar hierbei gefährlich mit Ausnahme der medikamentösen Bäder und der natürlichen, die bituminös riechen, schweflig oder styptisch schmecken.

2) Der alte Arzt Hufeland schreibt in seinem Werke über die „Heilquellen Deutschlands", unter den Krankheiten, wo das Nenndorfer Schwefelwasser hilfreich ist, steht billig die Gicht obenan und zwar in allen ihren Formen. Wieviel muß der Schwefel in einer Form tun, wo er so verfeinert und gasförmig verflüchtigt dargestellt ist als in diesem Schwefelwasser! Nicht bloß gewöhnliche Gichtbeschwerden, sondern auch Kopfgicht, Magengicht und alle anderen chronischen Krankheiten, wenn sie, wie das so oft der Fall ist, einen gichtischen Zustand zu Grunde haben, können dadurch geheilt werden und zwar nicht nur für einige Zeit, sondern für dauernd.

Später dann sank das Ansehen des Schwefels in der Gichttherapie und die Heilwirkung wurde nur auf die Nebenbestandteile der Schwefelwässer zurückgeführt, wie $CaSO_4$ und NaCl, während das Ausland die Schwefelquellen als absolute Gichtmittel weiter anwendete. Im 19. Jahrhundert verwendete man die Schwefelquellen mehr als Badekuren bei Gelenkleiden.

Trinkkuren waren sehr in Mißkredit gekommen. Erst die neueren Arbeiten von Politzer, Schütz, Molitor, Maliwa, Raab, (3) lenkten wieder die Aufmerksamkeit der Aerzteschaft auf die eminent wichtigen Heilfaktoren der Quellen.

Die Gicht beruht auf einer Stoffwechselstörung, deren Wesen trotz umfangreicher Forschung noch nicht restlos geklärt ist.

Seit Garrod (4) stand die Lehre der nephrogenen Retention der Harnsäure lange im Vordergrunde.

Fischer stellte fest, daß die Harnsäure zu den Purinkörpern gehört, die Gicht also eine Störung des Nukleinstoffwechsels ist.

Nach Burian und Schur (5) ist die Harnsäure exogenen und endogenen Ursprungs. Sie entsteht aus den Nukleinen der Nahrungsstoffe und aus den Nukleinen des Organismus selbst, die durch den dauernden Abbau von Zellen entstehen.

His, Brugsch, Schittenhelm (6) haben zur Purinstoffwechseltheorie noch eine Zusatzhypothese für notwendig erachtet und neben der Stoffwechselstörung noch eine zweite Noxe angenommen.

Bechhold, Schittenhelm, Lichtwitz (7) sahen diese in einer örtlichen Verminderung des Kolloidschutzes, der zum Ausfall der Harnsäure führte.

Gudzent (8) faßt die Gicht nicht als eine Stoffwechselerkrankung auf, sondern als eine allergische Erkrankung. Die Harnsäure spielt dabei eine sekundäre Rolle. Das Wesen der Krankheit selbst ist eine konstitutionell bedingte Gewebserkrankung, deren wesentliche Aeußerung zeitweise Haftung der Harnsäure im Gewebe und Ueberempfindlichkeitsreaktion gegen Stoffe der Innen- und Umwelt sind. Die Allergene sind im wesentlichen artfremdes Eiweiß, gegen das der Gichtkranke infolge vererbbarer Anlage überempfindlich ist. Sie verursachen die gichtischen Gewebsschäden.

Llevelyn Jones (9) verteidigte 1922 die Ansicht, daß die Gicht auf einer Labilität des Nukleoproteinstoffwechsels und zugleich auf einer angeborenen Tendenz zu allergischen Sensibilisierungen besonders der Gelenke beruht. Allergische Symptome sind bei Gichtikern und in dessen Familie sehr häufig. Die Gicht entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle auf einem sensibilisierten Boden, wie er angezeigt wird durch Asthma, Excem und andere Idiosynkrasien. Ein Teil der Gichtanfälle ist durch Antikörpernachweis in der Haut, sowie durch Auslösung eines Gichtanfalles durch idiosynkratische Reaktionen, als allergische Krankheit bewiesen worden.

Allergie läßt sich aber nicht beseitigen, sondern nur durch geeignete Therapie in ein latentes Stadium überführen und darin erhalten.

Nach Gudzent (10) wird die krankhaft veränderte Gewebsfunktion, die Widerstands- und Abwehrkraft des Organismus am besten gebessert durch die Balneotherapie, und darin zeigten die Schwefelquellen erfahrungsgemäß mit die beste Wirkung.

Roth (11) erklärt sich die Heilwirkung der Schwefelquellen durch die Anregung des Stoffwechsels; gleichzeitig findet eine kräftige Einwirkung auf die Leber als der Stätte der Harnsäurebildung statt. Schwefeltrinkkuren bewirken eine Kongestivhyperaemie der Leber.

Kleine Dosen Schwefel greifen tief in das Gefüge des Stoffwechsels ein (12). Sie bewirken eine Umstimmung des Organismus, wie man sie auch künstlich erzeugt durch intragluteale Einspritzungen von Schwefel.

Taegen (13) erbrachte den Nachweis, daß reichliche und weit über normale Mengen von Schwefelwasserstoff bei schwefelbehandelten Hunden im Dickdarm uud Dünndarm gebildet wird.

Schwefelwasserstoff greift in der Darmwand selbst an (v. Bockai 14, 15), regt die Peristaltik an, die Dünndarmbewegung wird beschleunigt (16).

Aber nicht nur auf den Darmkanal wirken die Schwefelwässer, sondern auch wie Molitor an nierengeschädigten Hunden zeigte, auf die Harnwege durch die außerordentlich große diuretische Wirkung (17, 18, 19).

Koskowski und Dadlez (20, 21) untersuchten den Einfluß dieser Quellen auf den gesunden Menschen, bei chronischen Gichtleiden, sowie auch an Menschen, bei denen durch Verabreichung größerer Mengen von Kalbsbriesel (1600 g) bei einer 10 Tage langen Untersuchungsdauer Gichtsymptome hervorgerufen wurden. Reichliche Trinkkuren schwefelhaltiger Mineralquellen, 750 ccm täglich, bewirkten bei Menschen mit Gichtsymptomen und erhöhtem Harnsäurespiegel eine wesentliche Ausscheidung von Harnsäure, die aus der täglichen Harnmenge von 24 Stunden berechnet wurde. Es konnte festgestellt werden, daß ein Ueberschuß der ausgeschiedenen Harnsäure von 22% bis 51% zustande kam. In diesen Grenzen schwankten also die erhöhten Harnsäureausscheidungen bei chronischer Gicht. Sie begann am 5. Tage der Trinkkur und hängt nicht von der gesamten Harnmenge ab, die sich von 1 bis 26% maximal erhöhte.

Die Quelle Adolf in Lubièn Wiéki (sulfatische Schwefelquelle) zeigte sogar bei gesunden Menschen bei purinarmer Kost eine ver-

mehrte Harnsäureausscheidung und Diuresesteigerung. In den ersten 2 Tagen war zwar die Harnsäureausscheidung unbeeinflußt, aber danach stieg sie mit jedem Tage an, sogar in der Nachperiode noch war die Harnsäure vermehrt. Man verabreichte den Brunnen 4—6 Tage. Bei Patienten mit chronischer Gicht verschwanden mit der vermehrten Harnsäureausscheidung verschiedene klinische Erscheinungen, am meisten jedoch wurden die Schmerzen gelindert und die Ermüdbarkeit der Muskulatur gebessert.

Dasselbe gilt auch von der alkalischen Quelle in Niémirow. Bei Gesunden erhöhte sich direkt nach Aufnahme dieser Schwefelquelle die Harnsäureausscheidung um 22%. Bei den Menschen mit Gichtsymptomen spült es die Harnsäure aus, die in den Geweben festgehalten wurde und erleichtert die Ausscheidung durch die Niere.

Koskowski schreibt diese Wirkung der harnsäurelösenden Eigenschaft der Quelle zu, und zwar werden die Schwefelverbindungen in Form von Polysulfiden und Thiosulfiden per os aufgenommen. Die resorbierten Polysulfide zeichnen sich dadurch aus, daß leichte Verschiebung der H Ionenkonzentration in der Richtung der sauren Seite bewirkt wird und zugleich ihre Zerlegung mit der Ausscheidung von Schwefel, der wiederum in Schwefelwasserstoff und Sulfide übergeht. Es besteht daher die Möglichkeit einer Ausscheidung des Schwefels an einem weit gelegenen Krankheitsherd. Nach Ansicht von Koskowski reagieren Sulfide bei Fäulnisprozessen alkalisch und können bei der Auflösung der Urate eine Rolle spielen.

Ich stellte Versuche mit deutschen Schwefelquellen und verschiedenen Konzentrationen von Sulfidschwefel in Lösungen an.

Ich wählte dazu weiße Ratten, weil Ratten neben Allantoin relativ viel Harnsäure ausscheiden. Ich benutzte zu jedem Versuch ein anderes Tier, das nicht durch irgendwelche Nachwirkungen durch andere Versuche beeinflußt war. Ich setzte sie in zylinderförmige Glasbehälter, die für den Abfluß des Urins trichterförmig endeten. In den Glaskäfigen befanden sich Roste und Drahtnetze, die den Kot und die Futterreste zurückhielten. Der Harn wurde in einem Meßzylinder aufgefangen, nach 24 Stunden abgelesen und die Harnsäuremenge bestimmt. Vor der Harnsäurebestimmung wurde aber der Käfig ausgespritzt, damit keine Harnsäure verloren ging. Da die endogene Harnsäure annähernd konstant ist, die exogene aber schwankt, gab ich den Tieren purinarme Kost in Form von Semmeln und 12—14 ccm Flüssigkeit. Durchschnittlich wurden 12 ccm getrunken.

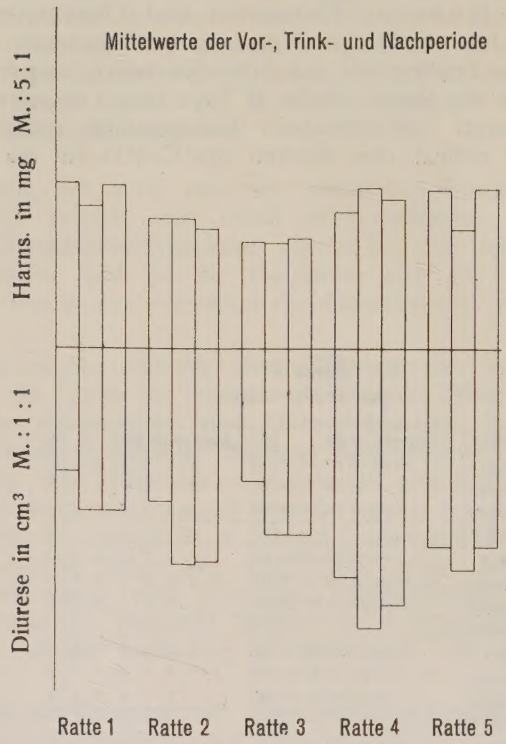
Die Menge der Semmeln und der Flüssigkeit hatten keinen Einfluß auf die Harnsäureausscheidung. Die Harnsäure im Harn wurde bestimmt nach der Methode von Benedikt und Franke (22) mit dem Hellige-Duboscq-Kolorimeter und Glasstandard. In der Vorperiode gab ich ungefähr 6 Tage lang Leitungswasser, 6—8 Tage dauerte dann die Trinkperiode mit Schwefelwässern, und in der Nachperiode bekamen die Ratten wieder 6 Tage lang Leitungswasser. Da die meisten unserer Schwefelwässer Calciumsulfat enthalten, untersuchte ich erst einmal den Einfluß des $CaSO_4$ auf die Harnsäureausscheidung.

Tabelle I
ges. $CaSO_4$ - Lösg.

Ratte 1	Harns. in mg						M.	Diurese in cm³						M.
Vorp.	1,48	1,38	1,67	1,42	1,48	1,19	1,43		5	5	5	5	6	6	5,3
Trinkp.	1,45	1,17	1,39	0,92	0,96	1,45	1,23	6	6,5	13	6,5	4	6	7	7
Nachp.		1,40	1,77	1,43	1,38	1,05	1,408			6	9	5	8	7	7
Ratte 2															
Vorp.		1,12	1,25	1,27	1,12	0,85	1,12			5	7	8	6	7	6,6
Trinkp.	1,23	1,43	1,06	1,02	0,90	1,19	1,02	1,12	9	10	11	8	8	9	8	9,3
Nachp.		1,26	0,94	1,04	0,94	0,99	1,03				11	8	7	11	9	9,2
Ratte 3															
Vorp.		0,96	0,90	0,96	0,91	0,76	1,02	0,92		8	4	4	5	7	6	5,7
Trinkp.	0,79	1,39	0,84	0,56	0,89	0,90	1,02	0,91	8	9	10	7	8,5	7	7	8
Nachp.		1,00	0,95	0,82	1,26	0,74	0,95				8	7	8	10	8	8
Ratte 4															
Vorp.	1,45	1,33	1,06	0,96	1,26	1,06	1,18	1,18	8	9	9	10	10	11	11	9,8
Trinkp.	1,28	1,63	1,43	1,35	1,38	1,38	1,45	1,26	1,39	15	12	10	15	14	12	7	12	12
Nachp.	1,35	1,25	1,25	1,06	1,40	1,31	1,21	1,48	1,29	14	11	15	9	12	10	10	11	11
Ratte 5.																		
Vorp.	1,45	1,38	1,35	1,83	1,25	1,07	1,19	1,37	8	9	9	9	8	8	9	8,5
Trinkp.	1,18	1,12	1,02	0,72	1,02	0,94	0,97	1,27	1,03	11	11	8	10	12	9	12	6	9,5
Nachp.	1,59	1,27	1,14	1,56	1,38	1,15	1,48	1,43	1,38	10	10	8	5	8	8	11	7	8,5

Kurve I

ges. $CaSO_4$ - Lösg.



Bei einer gesättigten Gipslösung zeigten von 5 Ratten R_2 und R_3 einen konstanten Wert, R_1 und R_5 einen Abfall und nur R_4 einen Anstieg. Es war also keine Harnsäurevermehrung zu verzeichnen. Die Diurese war dagegen bei allen Tieren von 12% bis 40% gestiegen und hielt noch in der Nachperiode an.

Gipsquellen sind nach Winkler (23) keine Heilwässer und haben keine Wirkung auf den menschlichen Körper.

Nach Röse (24) wirken sie stark abführend und diuretisch; auf die Harnsäureausscheidung haben sie angeblich keinen Einfluß, was auch meine Versuche bestätigten.

Nach Kionka (25) sollen die Gipsquellen die Lebertätigkeit anregen und damit auch als Unterstützungsmittel bei der Gicht wirken.

Dem $Ca^{\cdot\cdot}$ und SO_4" Ion kann vielleicht zusammen mit anderen Bestandteilen ein begünstigender Faktor für die Harnsäureausscheidung zugesprochen werden, wie es Rigler (26) von der Nenndorfer Quelle sagt. Er führt auch viele Gipswässer an, die als Gichtquellen berühmt worden sind, z. B. Bormio, Leuk, Contrèville.

Als nächstes untersuchte ich den Einfluß des Sulfidschwefels in Lösung auf die Harnsäureausscheidung, um festzustellen, in welchen Konzentrationen der Schwefel noch bei oraler Gabe wirksam ist.

Nach Poulsson (27) entsprechen die Schwefelalkalien in der resorptiven Wirkung wie der des Schwefelwasserstoffs, sie tritt aber, da die Aufnahme einige Zeit braucht, langsamer ein.

Die Lösungen habe ich folgendermaßen berechnet:

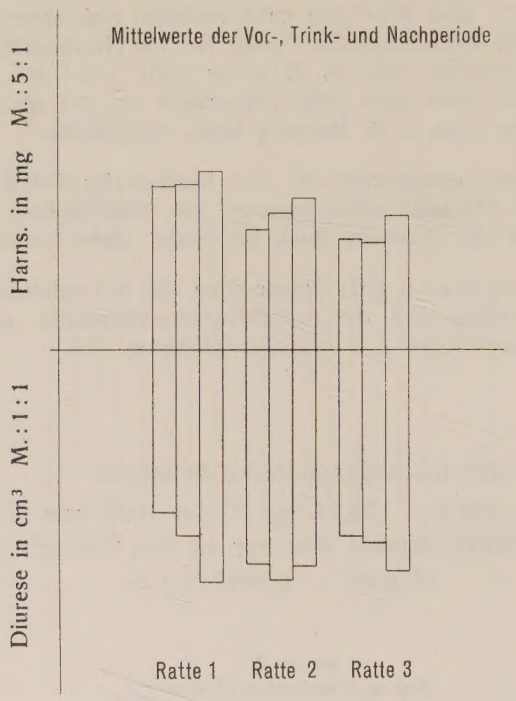
75 mg Na_2S : 30,77 mg S" auf 1000 ccm H_2O.
Die Ratten tranken aber nur 12 ccm Flüssigkeit.
12 ccm : 0,3692 mg S".

Tabelle II
75 mg Na_2S/1000: 0,369 mg S"/12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg					M.	Diurese in cm^3						M.
Vorp.			1,40	1,77	1,43 1,38 1,05	1,40			6	9	5 8	7	7
Trinkp.	1,26	1,61	1,50	1,50	1,50 1,16 1,38	1,42	7	8	9	10	10 8	4	8
Nachp.	1,40	1,70	1,67	1,70	1,26 1,06 1,45 1,02 1,43 1,31 1,89 2,44	1,53	7	6	9	8	10 14 17 13 7 8 11 10		10
Ratte 2													
Vorp.			1,26	0,94	1,04 0,94 0,99	1,03			11	8	7 11	9	9,2
Trinkp.	1,06	1,27	1,21	1,43	1,21 1,08 0,94	1,17	10	7	10	12	13 11	6	9,9
Nachp.	1,19	1,35	1,43	1,17	1,25 1,63 1,19 1,25 1,25 1,23 1,40 1,31	1,30	9	10	10	8	8 7	8 8	9,3
Ratte 3													
Vorp.			1,00	0,95	0,82 1,26 0,74	0,95			8	7	7 10	8	8
Trinkp.	0,84	1,21	0,74	0,90	0,90 0,84 1,00	0,92	8	12	4	9	10 9	6	8,3
Nachp.			1,19	1,14	1,38 0,90 +	1,15			10	9	11 8	+	9,5

Kurve II

75 mg Na_2S / 1000 : 0,369 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Von 3 Ratten zeigten alle drei einen Anstieg in den Harnsäuremittelwerten von 9—26 % und auch in der Diurese. Die Diuresesteigerung war aber nur geringgradig, etwa 4—14 %, aber in der Nachperiode bis zu 43 %.

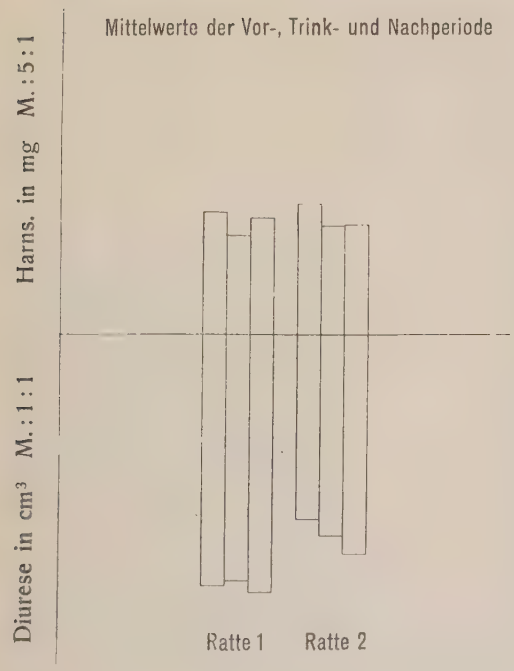
Alle drei Ratten zeigten in der Nachperiode noch weiter einen Anstieg der Harnsäure; R_1 hatte einen besonders hohen Gipfel am 7. und 8. Tag. R_3 zeigte in der Trinkperiode noch keinen Anstieg, erst dann in der Nachperiode.

7,5 mg Na_2S / 1000 ccm H_2O : 0,0368 mg S" / 12 ccm Trinkm.

Tabelle III
7,5 mg Na_2S/1000 : 0,0368 mg S"/ 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm^3							M.
Vorp.	1,11	1,21	1,01	0,35	1,04	1,08	1,08	1,05	9	10	10	11	10	15	12	9	10,7
Trinkp			0,69	0,64	0,98	0,89	0,89	1,02	0,85			11	10	12	11	8	12	10,5
Nachp.				0,82	0,89	0,98	1,26	1,04	1,00				8	11	12	12	12	11
Ratte 2																		
Vorp.	1,10	1,06	1,05	1,04	1,29	1,21	1,13	1,13	1,12	10	10	10	8	6	5	7	7	7,9
Trinkp			0,85	0,97	0,82	0,69	1,12	1,07	0,93			10	9	10	8	8	7	8,6
Nachp				1,04	0,93	0,89	0,89	0,95	0,94				12	8	8	9	10	9,4

Kurve III 7,5 mg Na_2S / 1000 cm^3 : 0,0368 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Beide Ratten zeigten in der Trink- und Nachperiode einen Abfall der Harnsäure bis zu 19 %. Auch die Diurese hatte bei R_1 garnicht und bei R_2 nur ganz wenig zugenommen.

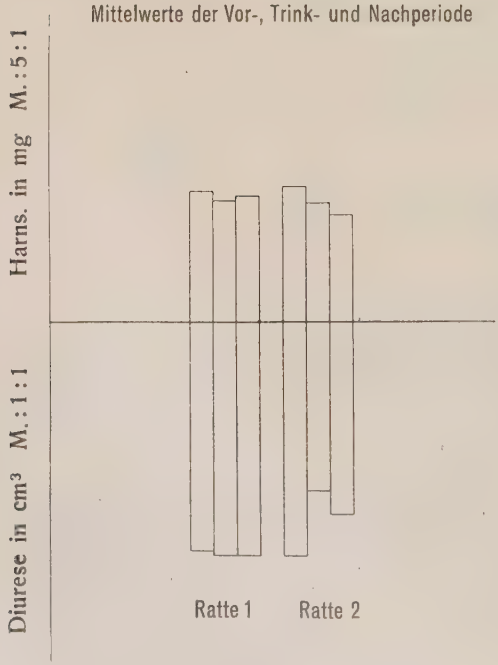
18,75 mg Na_2S / 1000 ccm H_2O : 0,092 mg S" / 12 ccm Trinkm.

Tabelle IV

18,75 mg Na_2S / 1000 : 0,092 mg S" / 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg					M.	Diurese in cm^3						M.
Vorp.	1,06	1,23	1,06	1,25	1,02	1,12	10	11	9	11	8		9,8
Trinkp.	1,05	1,06	1,23	0,82	1,13	0,94	1,04	11	11	12	10	8	8	10
Nachp.	1,23	0,98	1,35	0,90	1,08	0,98	1,08	10	10	10	10	10	10	10
Ratte 2													
Vorp.	1,29	1,33	1,15	1,10	1,06	1,04	1,16	8	10	11	11	10	9	10
Trinkp.	1,19	1,04	0,90	0,96	1,06	0,96	1,02	8	6	8	7	9	5	7,2
Nachp.	0,95	0,90	0,85	0,96	0,97	0,92	8	8	8	7	10		8,2

Kurve IV 18,75 mg Na_2S / 1000 : 0,092 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Bei beiden Ratten waren in der Trink- und Nachperiode die Harnsäuremittelwerte um 7—20 % gefallen, die Diurese nur bei R_1 um 11 % gestiegen und bei R_2 konstant, also eher eine Wirkung im Sinne der Retention der Harnsäure als einer vermehrten Ausschwemmung.

Bei diesen beiden niedrigen Konzentrationen war also noch keine Mehrausscheidung von Harnsäure zu verzeichnen.

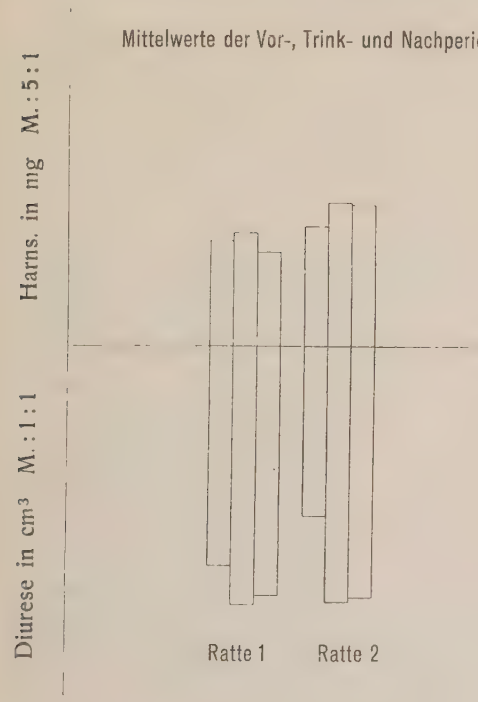
37,5 mg Na_2S / 1000 ccm H_2O : 0,185 mg S'' / 12 ccm Trinkm.

Tabelle V
37,5 mg Na_2S/1000: 0,185 mg S''/12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg						M.	Diurese in cm^3						M.
Vorp.	0,85	0,76	0,96	0,82	1,18		0,91	6	10	10	13	8		9,4
Trinkp.	1,12	0,93	1,08	0,98	0,96	0,85	0,98	10	10	12	12	12	11	11,1
Nachp.	0,89	0,84	0,96	0,90	0,80	0,68	0,81	10	9	12	12	11	10	10,7
Ratte 2														
Vorp.	1,05	0,97	0,97	1,07	1,06	1,06	1,03	4	7	8	9	9	7	7,3
Trinkp.	1,26	1,25	1,35	1,16	1,04	1,03	1,24	9	11	14	9	12	11	11
Nachp.		1,06	1,23	1,48	1,26	1,07	1,22		13	10	11	11	9	10,8

Kurve V

37,5 mg Na_2S / 1000 : 0,185 mg S'' / 12 cm^3 H_2O



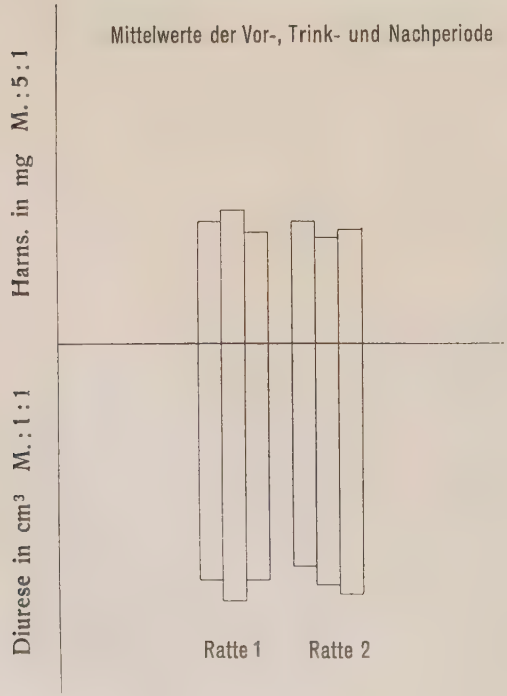
R_1 zeigt in Trink- und Nachperiode noch keine Wirkung. R_2 zeigt schon einen wesentlichen Anstieg um 20 % in der Trink- und Nachperiode, und zwar schon gleich am ersten Tage ansteigend bis zum 6. Tage. Die Diurese ist bei beiden ziemlich erhöht, bei R_1 um 18 %, bei R_2 um 50 %.

225 mg Na_2S / 1000 ccm H_2O : 1,1076 mg S" / 12 ccm Trinkm.

Tabelle VI
225 mg Na_2S / 1000 : 1,1076 mg S" / 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm^3							M.
Vorp.	0,89	1,18	0,96	0,98	1,18	1,11	1,06	1,05	8	8	10	13	11	11	10	10,1
Trinkp.	1,20	0,99	0,94	0,90	1,89	1,08	1,06	1,15	11	10	12	11	8	11	14	11
Nachp.	1,08	1,04	1,04	1,04	0,90	0,90	0,84	0,87	0,96	13	12	14	8	10	10	10	10	10,1
Ratte 2																		
Vorp.	1,19	1,02	0,96	0,98	1,29	1,08	0,98	0,90	1,05	12	8	8	8	10	9	11	10	9,5
Trinkp.	1,11	0,99	0,92	0,94	0,96	1,04	1,13	0,91	9	9	10	12	9	12	11	10,3
Nachp.	0,94	0,96	1,06	0,98	0,84	0,94	1,17	0,89	0,98	10	11	11	11	11	10	12	10	10,7

Kurve VI 225 mg Na_2S / 1000 : 1,1076 mg S" / 12 cm^3 H_2O



R_1 zeigte in der Trinkperiode wohl einen Anstieg der Harnsäureausscheidung, dafür aber in der Nachperiode bald wieder einen Abfall, sodaß im Mittel der Normalwert erhalten blieb. R_2 zeigte einen Abfall von 13 % in der Trink- und Nachperiode. Die Diurese war bei beiden Ratten fast kaum gesteigert. Von dieser Konzentration an blieb die Wirkung auf die Harnsäureausscheidung und Diurese aus.

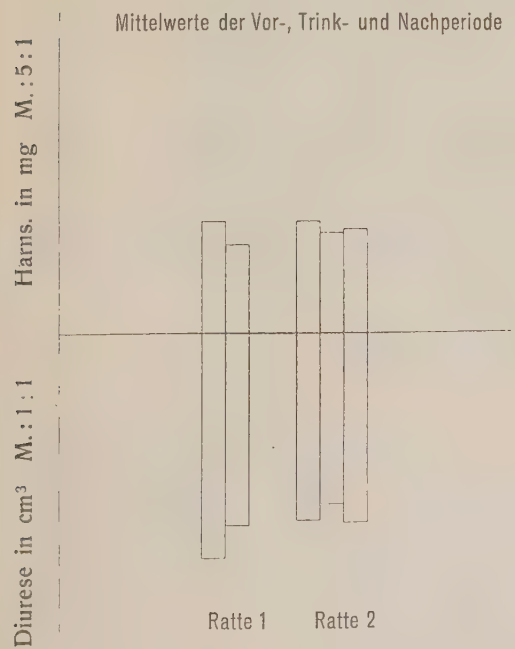
375 mg Na_2S / 1000 ccm H_2O : 1,846 mg S" / 12 ccm Trinkm.

Tabelle VII
375 mg Na_2S / 1000 : 1,846 mg S" / 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm^3							M.
Vorp.	1,04	0,94	0,96	0,91	1,04	0,90	0,94	0,96	13	11	8	8	8	9	10	9,6
Trinkp.				0,85	0,82	0,74	0,62	+				10	7	9	7	+	8,2
Nachp.																
Ratte 2																
Vorp.	1,04	0,99	0,92	0,99	0,98	0,92	0,89	0,96		10	5	7	9	9	8	8	8
Trinkp.	0,89	0,82	0,96	abgebrochen				0,86		9	6	8	abgebrochen				7,3
Nachp.	1,04	0,64	0,82	1,10	0,89	0,60	1,15	0,92	0,89	7	8	10	11	8	7	7	7	8,1

Kurve VII

375 mg Na_2S / 1000 : 1,846 mg S" / 12 cm^3 H_2O



In der Vorperiode zeigten beide Tiere in einer 7 bis 8 tägigen Voruntersuchung mit Leitungswasser konstante Harnsäurewerte. Sie tranken beide im Durchschnitt 11 ccm Leitungswasser. In der Trinkperiode zeigte sich folgendes: Die Harnsäurewerte nahmen bei den Tieren schon am ersten Tage ab und fielen sogar bei R_1 bis zum 4. Tage bis zu 20 %. Beide tranken sehr wenig von der Lösung; R_1 nur 4—5 ccm im Durchschnitt und R_2 nur 6 ccm täglich. R_1 war am 4. Tage sehr unruhig, hatte den Deckel, mit einem Stein beschwert, hochgehoben und war aus dem

Käfig gesprungen. Am nächsten Tage trat der Exitus ein. Da R_2 an ihrem 4. Tage auch etwas unruhig wurde und nur sehr wenig trank, brach ich den Versuch ab und gab ihr Leitungswasser weiter, da ich annahm, daß das Na_2S in dieser Konzentration anfing schon toxisch zu wirken. Die Diurese war bei beiden Tieren gefallen, bei R_1 um 15%, bei R_2 nur um 7%. Die Nachperiode von R_2 zeigte sehr unregelmäßige Harnsäurewerte, sodaß ein Durchschnittswert von 0,89 herauskam, der aber geringer war als der ziemlich konstante Mittelwert der Vorperiode von 0,96. Gleich am nächsten Tage trank R_2 wieder ihre 12 ccm, und das auch in den darauffolgenden Tagen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Harnsäureausscheidung bei einer Konzentration von 0,184 mg S" bis 1,1076 mg S" eine Vermehrung bis zu 25% zeigte, die nicht parallel geht der Diuresesteigerung, die zum Teil bis 50% anstieg, und trotzdem erfolgte nicht immer eine Harnsäureausschwemmung.

Ganz anders waren die Ergebnisse bei den Schwefelbrunnen. Es wurden viel höhere Konzentrationen vertragen, ohne daß die Tiere irgendwelche toxische Symptome zeigten, sie tranken auch viel mehr davon, z. T. in den Trink- und Nachperioden 14—15 ccm.

Ich wählte die Brunnen nach der Höhe ihrer Konzentration an Sulfidschwefel und berücksichtigte dabei auch ihre Nebenbestandteile, z. B. $CaSO_4$ und $NaCl$.

Die Bäder stellten mir den Brunnen in 50 g Flaschen unter Luftausschluß gefüllt zur Verfügung, denn sonst verschwindet der Gehalt an Schwefelwasserstoff gänzlich. Ich nahm daher auch täglich eine neue Flasche, um Schwefelabscheidung zu verhindern.

Trinkquelle Sebastiansweiler, einer der stärksten schwefelhaltigen Brunnen mit einer Gesamtkonzentration von H_2S und HS von 230 mg S" pro Kg Mineralwasser ist stark $Na^{\cdot}$ und $Ca^{\cdot\cdot}$ haltig und SO_4 und HCO_3 haltig.

Analyse!

Kationen		Anionen	
Na	427,2 mg	Cl	256,3 mg
Ca	117,3 mg	SO_4	376,1 mg
Mg	88,24 mg	HCO_3	747,2 mg
Fe	2,6 mg	HS	114,4 mg
Summe	635,3 mg		1494,0 mg
H_2SiO_3	16,4 mg		

Feste Stoffe insgesamt	2445,2 mg
H_2S	115,0 mg
	2260,7 mg

114 mg HS + 115 mg H_2S / 1000 : 2,622 mg S" / 12 cm^3 H_2O

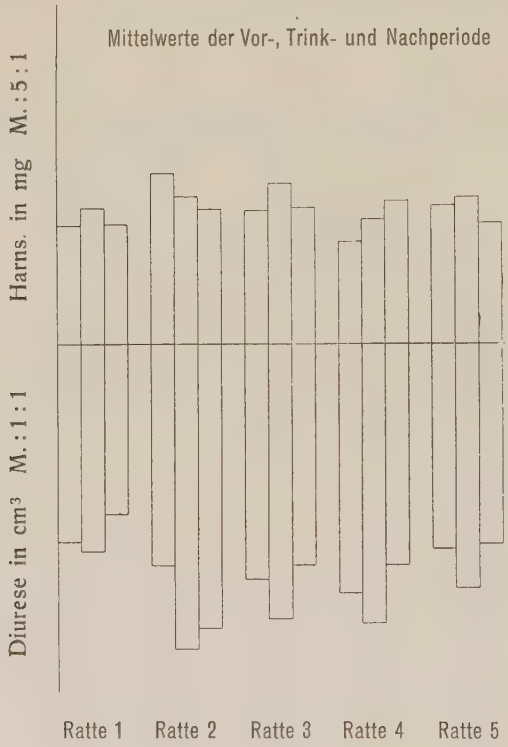
Tabelle VIII
Sebastiansweiler
114 mg + 115 mg H_2S / 1000 : 2,622 mg S" / 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm^3							M.
Vorp.	1,05	1,05	1,12	1,10	1,04	1,00	0,69	1,13	1,02	6	7	12	10	10	7	10	6	8,5
Trinkp.	1,23	1,11	1,40	1,19	1,26	0,96	1,01	1,17			10	12	7	8	10	11	4	8,9
Nachp.	1,05	0,97	0,97	1,07	1,06	1,06		1,03				4	7	8	9	9	7	7,3
Ratte 2																		
Vorp.	1,53	1,48	1,50	1,60	1,52	1,45	1,40	1,31	1,47	8	10	5	10	8	11	11	13	9,5
Trinkp.	1,05	1,26	1,19	1,06	1,48	1,21	1,63		1,27		12	13	11	12	16	13	15	13,1
Nachp.	0,69	1,35	1,23	0,96	1,53	1,19			1,16			10	14	11	11	16	11	12,2
Ratte 3																		
Vorp.	1,04	1,10	1,17	1,20	1,04	1,20	1,29		1,15		9	12	10	11	7	11	11	10,1
Trinkp.	1,67	1,45	1,38	1,15	1,25				1,38				11	11	12	9	16	11,8
Nachp.	1,29	0,85	1,18	1,25	1,29	0,89	1,53	1,06	1,17	7	8	10	9	10	11	11	10	9,5
Ratte 4																		
Vorp.	1,06	0,94	0,82	0,76	0,77	0,96			0,88			9	12	8	12	11	12	10,7
Trinkp.	1,04	1,08	1,08	1,11	1,07	1,06			1,07		10	8	10	12	13	13	18	12
Nachp.	0,85	1,88	1,76	0,96	0,82	1,18			1,23			6	10	10	10	13	8	9,5
Ratte 5																		
Vorp.	1,06	1,44	1,29	1,38	0,96	1,13	1,08		1,19		10	12	7	9	6	10	8	8,8
Trinkp.	0,92	1,43	1,45	1,29	1,13	1,13	1,45		1,26		11	11	8	10	12	11	11	10,5
Nachp.	0,99	1,40	0,85	1,18	0,89	0,90			1,04			10	9	7	7	9	10	8,6

Kurve VIII

Sebastiansweiler

114 mg HS + 115 mg H_2S / 1000 : 2,622 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Von 5 Ratten zeigten 4 einen Anstieg der Harnsäurewerte in der Trinkperiode und z. T. auch in der Nachperiode, z. B. R_4 bis 40%, R_2 einen Abfall. Die Diurese war bei allen Tieren ungefähr um 3—38% gestiegen. Obwohl bei R_2 die Harnsäure abfiel, stieg die Diurese bei ihr am meisten an. R_1, R_3 und R_4 zeigten gleich am ersten Tage die Harnsäurevermehrung im Harn.

Trinkquelle Nenndorf, eine stärker sulfatische Schwefelquelle.

Analyse!

Kationen		Anionen	
Na	158,4 mg	Cl	132,8 mg
Ca	477,7 mg	SO_4	1316,0 mg
Mg	106,7 mg	HCO_3	478,8 mg
		HS	28,0 mg

Gasförmige Bestandteile:

CO_2 1280 mg H_2S 35,64 mg

28,0 mg HS + 35,64 mg H_2S / 1000 ccm : 0,720 mg S" / 12 ccm Trinkm.

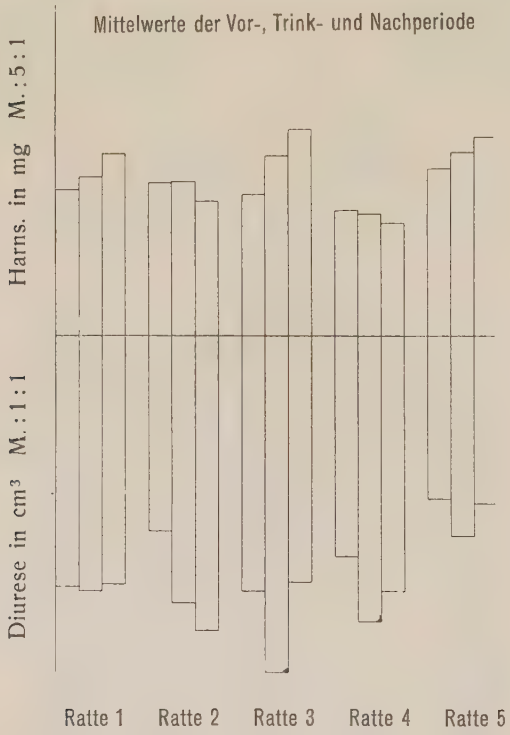
Tabelle IX
Nenndorf
28 mg HS + 35,64 mg H_2S / 1000 : 0,720 mg S" / 12 cm^3 H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm^3							M.
Vorp.			1,35	1,25	1,25	1,06	1,40	1,31	1,21	1,26			12	11	12	9	12	10	10	10,8
Trinkp.	1,35	1,26	1,16	1,08	1,85	1,63	1,38	1,29		1,37	13	14	11	14	4	5	11	16		11
Nachp.	1,23	1,38	1,57	1,57	1,54	1,63	1,53	2,12		1,57	12	12	12	8	8	12	12	10		10,7
Ratte 2																				
Vorp.			1,27	1,14	1,56	1,38	1,15	1,45	1,43	1,32	10	10	8	5	8	8	11	7		8,4
Trinkp.			1,29	1,26	1,57	1,50	1,08	1,27	1,38	1,33	12	13	11	14	8	13	15	6		11,5
Nachp.	1,15	1,11	1,06	1,40	1,31	1,23	1,07	0,97		1,16	15	14	11	12	12	12	13	13		12,7
Ratte 3																				
Vorp.						1,21	1,15	1,29		1,21						10	11	12		11
Trinkp.	1,59	1,63	1,57	1,67	1,38	1,50	1,35	1,70		1,55	14	16	20	13	15	13	14	11		14,5
Nachp.				1,63	1,70	1,31	1,85	2,44		1,78				11	12	12	14	9		10,6
Ratte 4																				
Vorp.						1,16	0,96	1,05		1,08					11	11	8	8		9,5
Trinkp.			1,33	1,15	1,15	1,06	0,89	0,90	0,90	1,05		10	17	11	12	10	13	13		12,3
Nachp.			0,77	0,96	1,10	0,96	1,10	0,77	1,11	0,97		12	12	9	10	12	12	10		11
Ratte 5																				
Vorp.						1,43	1,57	1,27	1,48	1,44					7	8	7	6		7
Trinkp.	1,79	1,59	1,75	1,75	1,31	1,33	1,53	1,57		1,58	10	9	9	9	6	9	11	8		8,6
Nachp.				1,35	1,15	1,57	1,53	1,63		1,74				8	6	8	7	7		7,2

Kurve IX

Nenndorf

28 mg HS + 35,64 mg H_2S / 1000 : 0,720 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Von 5 Ratten zeigte R_2 einen ungefähr konstanten Harnsäurewert in der Trinkperiode, R_4 einen ganz geringen Abfall und R_1, R_3 und R_5 stiegen in der Trinkperiode enorm an bis 48%, um in der Nachperiode noch höher zu steigen. Die Diurese stieg bei allen Tieren sehr an, z. B. von 2% bei R_1 bis 57% bei R_2. Obwohl bei R_2 so eine starke Diurese zu verzeichnen war, zeigte sie doch keine wesentliche Harnsäuremehrausscheidung. Dasselbe galt auch für R_4; Diuresesteigerung um 30% und geringer Harnsäureabfall. R_1, R_3 und R_5 zeigten gleich am ersten Tage nach der Brunnengabe einen enormen Harnsäureanstieg.

Trinkquelle Boll, ohne nennenswerte Nebenbestandteile mit nur 17,5 mg H_2S in einem Kg Mineralwasser. Summe der gelösten festen Bestandteile ist unter 1 gr.

Analyse!

Kationeń			Anionen		
Ka	0,114	mg	Cl	0,0329	mg
Na	0,1127	mg	SO_4	162,000	mg
Ca	192,000	mg	HCO_3	399,700	mg
Mg	63,0	mg			
	165,3267	mg		561,7329	mg

Ionensumme	727,0596	mg
H_2S	17,5	mg
freie CO_2	20,0	mg
	764,5596	mg

17,5 mg H_2S / 1000 ccm : 0,198 mg S" / 12 ccm Trinkm.

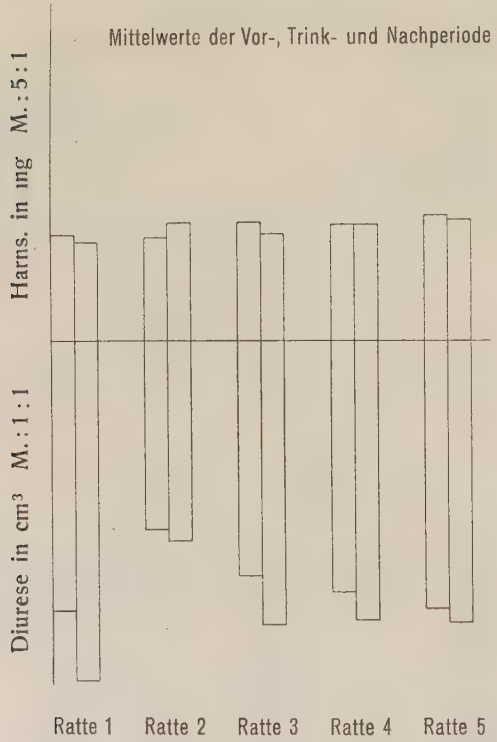
Tabelle X
Boll. 17,5 mg H_2S/1000 : 0,198 S"/12 cm³ H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm³							M.
Vorp.	0,94	1,04	1,10	0,97	1,10	0,10	0,80	0,91	12	11	12	12	12	12	12	10	11,6
Trinkp.			0,99	0,89	0,82	0,64	0,92	0,82	0,85			14	14	15	12	17	16	14,6
Nachp.																		
Ratte 2																		
Vorp.	1,04	0,66	0,82	1,10	0,89	0,60	1,15	0,92	0,89	7	8	10	11	8	7	7	7	8,1
Trinkp.	1,04	1,25	1,38	0,90	1,05	0,84	0,85	0,82	1,02	8	10	8	7	7	10	9	10	8,6
Nachp.																		
Ratte 3																		
Vorp.		1,06	0,84	1,09	0,94	1,02	0,90	1,29	1,02		10	12	10	10	11	10	8	10,1
Trinkp.	1,06	0,82	0,89	0,96	1,16	0,72	0,95	0,82	0,92	10	12	12	13	13	10	14	14	12,2
Nachp.																		
Ratte 4																		
Vorp.				0,82	0,89	0,98	1,26	1,04	1,00				8	11	11	12	12	10,8
Trinkp.		1,12	1,10	0,96	0,90	0,97	1,06	0,92	1,00		14	10	11	13	13	12	11	12
Nachp.																		
Ratte 5																		
Vorp.	0,98	1,09	1,04	1,31	0,96	0,90	1,16	1,18	1,06	9	11	11	13	11	12	12	12	11,5
Trinkp.		1,15	0,96	1,25	0,76	1,05	1,13	0,95	1,04		14	10	10	11	14	13	13	12,1
Nachp.																		

Kurve X

Boll

17,5 mg H_2S / 1000 : 0,198 S" / 12 cm^3 H_2O



Von 5 Ratten zeigten R_1, R_3 und R_5 einen geringgradigen Abfall der Harnsäurewerte, R_2 einen Anstieg, und bei R_4 blieb der Mittelwert in der Trinkperiode konstant. Es zeigte sich gar keine Wirkung auf die Harnsäureausscheidung, obwohl die Diurese z. T. bis auf 26 % bei allen 5 Tieren gestiegen war. Der Brunnen hat einen niedrigen Schwefelgehalt. H_2S kommt mehr frei vor, weniger gebunden, und ist dadurch vielleicht flüchtig.

Kaiserquelle Aachen, eine mehr NaCl haltige Quelle, mit nur 3,854 mg H_2S im Kg Mineralwasser.

Analyse!

Kationen			Anionen		
Ka	74,85	mg	Cl	1545,9	mg
Na	1326,00	mg	SO_4	280,3	mg
Ca	64,16	mg	HCO_3	877,7	mg
Mg	8,834	mg	HS	1,848	mg
			freies CO_2	203,2	mg
			freies H_2S	2,006	mg

1,848 HS + 2,006 H_2S / 1000 : 0,044 mg S" / 12 ccm Trinkm.

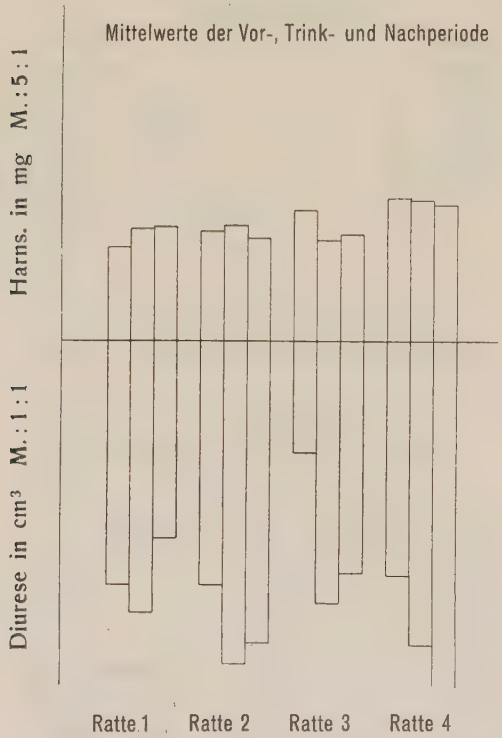
Tabelle XI
Aachen, 1,848 HS + 2,006 H_2S / 1000 : 0,044 mg S" / 12 cm³ - H_2O

Ratte 1	Harns. in mg							M.	Diurese in cm³							M.
Vorp.			0,49	0,61	0,36	0,90	0,80	0,68	0,61		10	9	12	11	11	10	10,5
Trinkp.	0,90	1,01	1,13	0,82	1,38	0,62	0,90	0,97		12	10	14	12	10	15	9	11,7
Nachp.						0,85	1,13	0,99							8	9	8,5
Ratte 2																	
Vorp.	1,06	0,98	0,64	0,94	1,17	0,89	0,85	0,84	0,95	12	10	9	11	13	11	9	9	10,5
Trinkp.			0,94	0,85	1,05	0,98	0,96	1,19	0,89	1,00		15	17	13	18	18	12	14	13,9
Nachp.							0,93	0,84	0,89							13	13	13
Ratte 3																	
Vorp.				1,25	1,30	1,06	0,96	1,08	1,13				4	4	6	5	5	4,8
Trinkp.	0,72	0,89	0,84	0,94	0,92	0,89	1,06	0,87		13	10	11	11	14	10	10	11,3
Nachp.							0,92	0,92	0,92							9	11	10
Ratte 4																	
Vorp.	1,15	1,12	1,27	1,26	1,40	1,29	1,31	1,12	1,24	12	10	9	10	10	10	11	9	10,1
Trinkp.			1,29	1,46	0,90	1,29	1,45	1,15	1,29	1,22		13	13	12	15	12	12	12	13,1
Nachp.							1,21	1,15	1,18							16	14	15

Kurve XI

Aachen

1,848 HS + 2,006 H_2S / 1000 : 0,044 mg S" / 12 cm^3 H_2O



Von 4 Ratten zeigten R_1 und R_2 einen Anstieg in den Harnsäurewerten, wobei aber bei R_2 in der Nachperiode ein Abfall auftrat, sodaß im Mittel in allen drei Perioden ein konstanter Wert herauskam und keine Wirkung vorhanden war. R_3 und R_4 zeigten einen Abfall, R_3 um 23% und R_4 nur um 1%. Die Diurese war bei allen 4 Tieren gestiegen. Bei R_3 und R_4 sogar bis über 50%; trotz dieser enormen Steigerung gerade der beiden letzten Tiere fiel die Harnsäure ab.

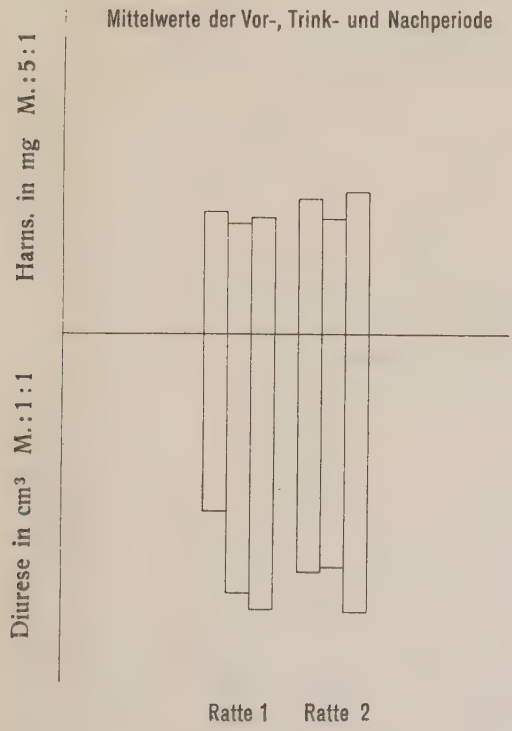
Um festzustellen, ob es tatsächlich der Schwefelwasserstoff ist, der auf die Harnsäureausscheidung wirkte, untersuchte ich noch einmal den Nenndorfer Brunnen, indem ich vorher den Schwefelwasserstoff durch Luftzufuhr verdrängte und zum Teil oxydierte, zum Absetzen brachte und dann filtrierte.

Tabelle XII
Br. Nenndorf o. H_2S

Ratte 1	Harns. in mg						M.	Diurese in cm^3						M.
Vorp.	1,15	0,90	0,84	1,33	1,01		1,05	7	6	5	13	7		7,6
Trinkp.	0,85	0,80	1,08	0,98	0,85	1,15	0,95	11	9	12	12	12	11	11,1
Nachp.	1,01	1,04	0,96	0,89	0,96	1,13	1,00	12	12	11	12	12	12	11,6
Ratte 2														
Vorp.	1,35	1,23	1,16	0,90			1,16			14	11	10	9	10,2
Trinkp.	1,06	0,89	1,06	1,06	0,84	1,02	0,99	10	12	11	13	13	7	10
Nachp.	1,29	1,04	0,87	1,06	0,98	1,21	1,04	1,10	1,22	12	12	12	12	12	11	12	11,9

Kurve XII

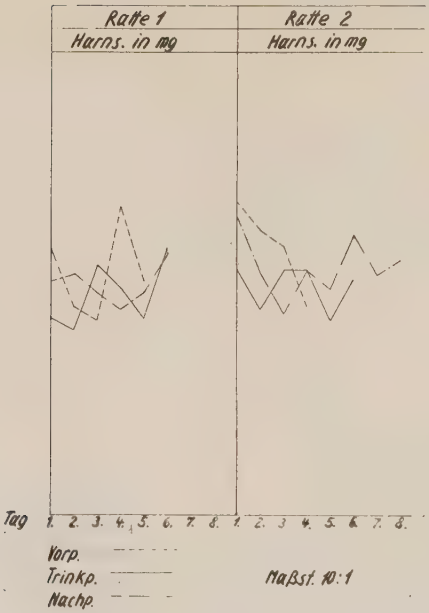
Br. Nenndorf o. H_2S



Es zeigte sich, daß beide Ratten in der Trinkperiode einen Abfall der Harnsäure zeigten, R_2 in der Nachperiode einen erhöhten Wert, der aber zusammen mit dem Mittelwert der Trinkperiode im Mittel nicht mehr ergab, als den Mittelwert der Vorperiode. Die Diurese war bei beiden Tieren gestiegen. Ich glaube, dies ist auf Anwesenheit von reichlich $CaSO_4$ der Nenndorfer Quellen zurückzuführen.

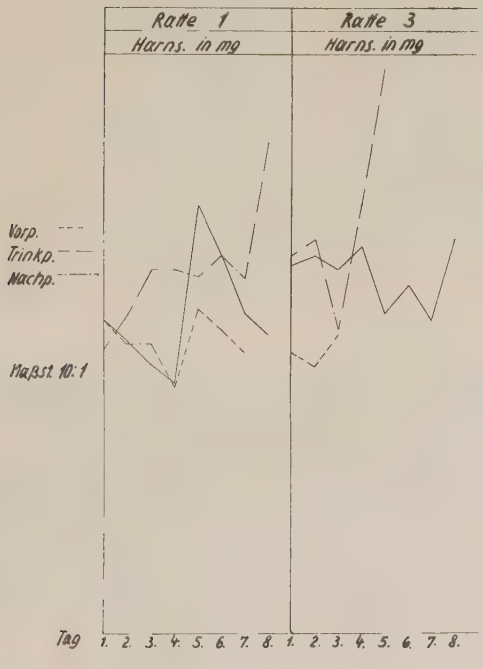
Kurve XIII

Br. Nenndorf o. H_2S



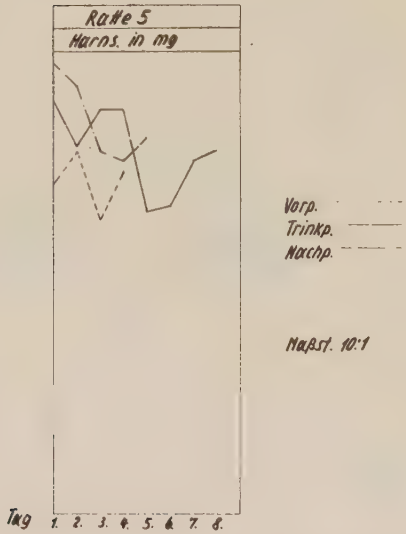
Kurve XIV

Nenndorf m. H_2S



Kurve XV

Nenndorf m. H_2S



Kurven XIII, XIV, XV zeigen eine Gegenüberstellung der Harnsäurewerte des Nenndorfer Brunnen mit und ohne Schwefelwasserstoff in Vor-, Trink- und Nachperiode. Man sieht daraus deutlich, daß der schwefelhaltige Brunnen in Trink- und zum Teil auch Nachperiode eine Harnsäuremehrausscheidung bis zu 48% zeigt, während Nenndorfer Brunnen ohne Schwefelgehalt wirkungslos war.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß den Schwefelquellen mit höherer Sulfidschwefelkonzentration eine diuretische und auch eine harnsäureausscheidende Wirkung zuzusprechen ist.

Zusammenfassung.

Schwefelbrunnen mit höherer Konzentration an Sulfidschwefel, wie Nenndorf und Sebastiansweiler zeigten eine intensive Wirkung auf die Harnsäureausscheidung.

Dabei ergab die Trinkquelle von Sebastiansweiler mit einer Gesamtkonzentration von H_2S und HS von 230 mg pro Kilo Mineralwasser eine Mehrausscheidung von Harnsäure bis zu 70% in Trinkperiode und zum Teil auch in der Nachperiode, die Trinkquelle von

Bad Nenndorf mit einer Gesamtkonzentration von H_2S und HS von 63,64 mg pro Kilo Mineralwasser sogar eine Mehrausscheidung bis zu 48%.

Von den Brunnen mit niederen Schwefelkonzentrationen zeigte die Trinkquelle von Boll mit 17,5 mg H_2S in einem kg Mineralwasser gar keine Wirkung, obwohl die Diurese bis zu 26% gestiegen war. Auch bei der Kaiserquelle in Aachen mit nur 3,854 mg H_2S im kg Mineralwasser war keine Harnsäuremehrausscheidung festzustellen, obwohl die Diurese sogar bis zu 50% stieg.

Lösungen von Sulfidschwefel zeigten bei einer Konzentration von 37,5 mg Na_2S auf 1000 ccm H_2O bis 225 mg Na_2S auf 1000 ccm H_2O eine Mehrausscheidung der Harnsäure bis zu 25%.

Die Harnsäuremehrausscheidung war bei allen diesen Versuchen unabhängig von der Steigerung der Diurese.

Obwohl der Brunnen von Sebastiansweiler mit 2,622 mg S" / 12 ccm Trinkmenge eine viel höhere Konzentration an S" hat wie die Na_2S Lösungen mit 1,846 mg S" / 12 ccm Trinkmenge, wirkte er doch nicht toxisch. Es bleibt dabei die Frage offen, ob nicht andere Komponenten dabei sind, die die toxische Wirkung des Schwefels aufheben.

Literatur.

1) Rigler, Bad Nenndorf, Hannover 1888
2) Hufeland, 2. verm. Auflage, Karlsruhe 1821, Seite 163, 165
3) Zeitschrift für wissenschaftliche Bäderkunde 1930, Heft II
4) Allgemeine Medizinische Zentralzeitung 1922, Nr. 26
5) Burian und Schur, Pflügers Archiv 80 (1900) und 94 (1902)
6) Zentralblatt für die ges. Physiologie u. Pathologie 1907, Nr. 22
7) Balneologische Gesellschaft 1929, Seite 51
8) Gudzent: Gicht und Rheumatismus, Berlin 1928
9) Balneologische Gesellschaft 1929, Seite 51
10) Gudzent: Balneologische Gesellschaft 1922
11) Roth, Physikalische Therapie
12) Balneologische Gesellschaft 1927, Seite 169
13) Taegen: Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmacie 69, S. 263 (1912)
14) Bockai, Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie 3. 1906, S. 155
15) Molitor, Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderkunde 1930, Heft II
16) Pflügers Archiv 186. 173. (1921)
17) Molitor, Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderkunde 1930, Heft II
18) Zeitschrift für wissenschaftliche Bäderkunde 1928, Heft III, S. 1019
19) Wiener Klinische Wochenschrift 1927, Nr. 35
20) Polska Gazéta Lek. 1929, Nr. 33 und 34
21) Polska Gazéta Lek. 1932, Nr. 23 und 24
22) Journ. Biol. Chem. 52, Nr. 23 und 24. 387. (1922)
23) Winkler, Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderkunde 1908, Nr. 1
24) Röse, Veröffentl. der Zentralstelle für Balneologie 1
25) Kionka: Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderkunde 1911
26) Rigler, Bad Nenndorf, Hannover 1888
27) Poulsson, 2. Auflage 1934, Schwefel.

Ich möchte diese Arbeit nicht abschliessen, ohne Herrn Professor Dr. Vogt für die Ueberlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung zu danken.

Lebenslauf

der Medizinalpraktikantin Erika Nikolaus.

Ich, Erika Nikolaus, wurde am 20. Dezember 1913 in Carolath, Kreis Freystadt/Schl., als Tochter des damaligen Gerichtsaktuars Gustav Nikolaus und Emma, geb. Hoppe, geboren. Im Februar 1916 wurde mein Vater infolge Ernennung zum Justizinspektor nach Freiburg/Schl. versetzt, wo mein Vater heut noch tätig ist. In Freiburg/Schl. konnte ich infolge Körperschwäche erst mit 7 Jahren Ostern 1921 in die Grundschule eintreten, die ich nach 3 Jahren verließ. Dann besuchte ich die Mädchen-Mittelschule in Freiburg/Schl. bis Ostern 1930 und wurde in die Obersekunda der Oberrealschule in Freiburg/Schl. aufgenommen.

Hier legte ich Ostern 1933 die Reifeprüfung mit dem Prädikat „gut" ab.

Es war mein Herzenswunsch, Medizin zu studieren. 1933 begann ich mein Studium an der Universität Breslau. Hier blieb ich nur 1 Semester, um dann 2 Semester an der Universität Würzburg zu studieren. Dort bestand ich im Sommersemester 1934 das Vorphysikum.

Sodann ließ ich mich an der Universität München immatrikulieren und bestand Anfang Juli 1935 dort das Physikum.

Vom Wintersemester 1935/36 an beendete ich mein Studium an der Universität Breslau.

Am 8. Juli 1939 habe ich vor dem Ausschuß der ärztlichen Prüfungskommission die ärztliche Prüfung mit dem Urteil „gut" bestanden.

Seit 1. August 1939 bin ich als Medizinalpraktikantin an der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Breslau tätig.

Druck: Hermann Heiber, Freiburg/Schl.